

**L'épreuve du retentissement
cruro et abdomino brachial dans la mesure
de la pression veineuse**

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le

1941

PAR

Yves Paul GRESLÉ

Né le 29 juin 1912 à Redon (Ille-et-Vilaine)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. CORNIL

MONGES

AUDIER

RECORDIER

Président

Assesseurs

Marcel LECONTE

Imprimeur-Editeur

98, Cours Lieutaud, 98

MARSEILLE

1941

**L'épreuve du retentissement
cruro et abdomino brachial dans la mesure
de la pression veineuse**

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N^o

L'épreuve du retentissement cruro et abdomino brachial dans la mesure de la pression veineuse

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le

1941

PAR

Yves Paul GRESLÉ

Né le 29 juin 1912 à Redon (Ille-et-Vilaine)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. CORNIL

Président

MONGES

AUDIER

RECORDIER

Assesseurs

Marcel LECONTE

Imprimeur-Editeur

98, Cours Lieutaud, 98

MARSEILLE

1941

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL.

Assesseur : F. MERCIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MM. MOITESSIER, CASSOUTE,
OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

Chargés de Cours honoraires : TIAN,

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : Mme PEROL

Professeurs

<i>Anatomie</i>	CORSY
<i>Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.</i>	CORNIL
<i>Bactériologie</i>	ROUSLACROIX
<i>Chimie analytique et hydrologie</i>	RIMATTEI
<i>Chimie médicale</i>	ROCHE
<i>Clinique chirurgicale</i>	FIOLLE
<i>Clinique chirurgicale</i>	BOURDE
<i>Clinique exotique</i>	HECKENROTH.
<i>Clinique des maladies nerveuses</i>	ROGER
<i>Clinique médicale</i>	AUDIBERT
<i>Clinique médicale</i>	MATTEI
<i>Clinique Médicale</i>	MONGES
<i>Clinique médicale infantile</i>	GIRAUD
<i>Clinique obstétricale</i>	VAYSSIÈRE
<i>Clinique ophtalmologique</i>	JAYLE
<i>Clinique Oto-Rhino-Laryngologique</i>	BREMOND
<i>Clinique urologique</i>	CHAUVIN
<i>Histoire naturelle</i>	GABRIEL
<i>Histologie</i>	ROMIEU
<i>Hygiène générale et coloniale</i>	VIOLE
<i>Médecine légale</i>	MOSINGER
<i>Parasitologie</i>	JOYEUX
<i>Pathologie Chirurgicale</i>	MOIROUD
<i>Pharmacodynamie et Matière médicale</i>	F. MERCIER
<i>Pharmacie</i>	VIGNOLI
<i>Physiologie</i>	MALMEJAC
<i>Physique</i>	CHEVALLIER
<i>Thérapeutique</i>	POINSO.



Chargé de cours

Clinique dermatologique VIGNE

Agrégés en exercice

MM. SAUTET

DUBOULOZ

BERTHIER

BALANSARD

BRAHIC

FIGARELLA

ARNOUX

CHOSSON

MM.

DELPHAUT

R. IMBERT

PAILLAS

AUDIER

DOR

RECORDIER

SALMON

Agrégés libres

MM. QUINTARET

PIER_I

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale DERRIEN

Chargés de Cours complémentaire

Anatomie descriptive et topographique SALMON

Chimie minérale ARNOUX

Clinique des maladies contagieuses PERIOT

Médecine opératoire DOR

Microbiologie BOYER

Neuro-Chirurgie ARNAUD

Obstétrique CHOSSON

Pharmacie chimique..... DELPHAUT

Psychiatrie ALLIEZ

Toxicologie GUILLOT

A MON PERE, A MA MERE

*En témoignage d'affection et de
reconnaissance.*

A MES FRERES

A TOUS LES MIENS

▲ TOUS MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE :

Le Professeur CORNIL
Doyen de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Marseille

AUX MEMBRES DE MON JURY

Aux Docteurs André JOUVE et Jean VAGUE

Chefs de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Marseille

*Qui m'ont inspiré le sujet de cette
thèse.*

A MES MAITRES DE NANTES ET DE PARIS

AUX MEDECINS ET CHIRURGIENS DES HOPITAUX
DE SAINT-NAZAIRE ET DE GRASSE

A MES CAMARADES DE GUERRE
DU 137^e REGIMENT D'INFANTERIE

AU MEDECIN-COMMANDANT LE BERRE
MEDECIN-CHEF DU 137^e REGIMENT D'INFANTERIE

(In Mémoriam)

Introduction

L'étude de l'historique de la circulation générale est relativement courte. En clinique ce n'est qu'à l'époque contemporaine que l'on a étudié d'une façon systématique chez le malade la tension artérielle. Quant à la pression veineuse, c'est encore une notion vague dans l'esprit de beaucoup de médecins et sa mesure n'est pas encore l'apanage de la clinique courante.

Si nos aînés avaient entrevu le rôle joué par le système veineux dans l'asystolie, l'étude systématique de la circulation de retour n'a été entreprise que de nos jours. Parmi les travaux français nous citerons tout particulièrement ceux de Villaret et de ses élèves, de Chauvois, de Laubry et Tsanck, de l'Ecole Marseillaise avec Payan et Giraud-Costa, Olmer, Jouve et Vague ; à l'étranger les travaux de Moritz et Tabora, Eyster, ceux de l'école viennoise font autorité dans la question.

Pour nous, en collaboration avec Jouve et Vague nous sommes spécialement attachés à l'étude du retentissement cruro et abdomino-brachial dans la mesure de la pression veineuse et à ses applications cliniques.

CHAPITRE PREMIER

La pression veineuse et ses épreuves fonctionnelles

De tout temps la circulation veineuse avait été considérée comme une résultante de l'impulsion de l'onde cardiaque. Le cœur était le seul moteur de la circulation sanguine. Le sang parti du ventricule gauche cheminait dans les artères puis les capillaires et continuait sa route propulsé par le cœur fonctionnant comme pompe foulante, il arrivait dans les veines ; là le jeu normal du cœur droit fonctionnant comme pompe aspirante l'attirait à lui pour le renvoyer vers un nouveau circuit après oxygénation par passage dans les poumons.

Cette conception simple, satisfaisait l'esprit, mais elle ne tenait pas compte des données de la dynamique circulatoire. D'abord on connut le rôle joué par le système artériel : système élastique et contractile qui à la fois prolonge et renforce l'action du muscle cardiaque.

La connaissance de la circulation veineuse a suivi elle aussi une évolution à peu près parallèle : après n'avoir été que comme des tuyaux passifs qui ramènent le sang à son point de départ on a pu démontrer que les veines prenaient une part active à la circulation ; la pression veineuse n'est pas la résultante de la force qui agit sur elle en amont, mais le produit d'un certain nombre de facteurs que nous proposons d'étudier. Considérée à l'état brut comme un phénomène palpable et mesurable, la pression veineuse est produite par deux principaux facteurs :

- 1) le tonus veino-presseur ;
 - 2) la masse sanguine.
- 1°) *Le tonus veino-presseur :*

Lorsque le sang quitte le territoire artériel pour pénétrer dans les capillaires veineux il est animé d'une certaine vitesse, sa pression par contre est peu supérieure à la pression atmosphérique. Le tonus veineux élèvera sa pression et les valvules orienteront sa progression vers le cœur.

L'histologie nous enseigne que les veines ont une paroi musculaire et ces fibres musculaires reçoivent une innervation qui à l'instar du système artériel est évidemment vaso-motrice. A l'étude de ce système veino-moteur sont attachés les noms de Bayliss et Starling, Cavazzani et Manca (1894), François Franck et Hallion (1897), Francklin et Mac Lackling (1936).

En plus de l'action du système nerveux veino-moteur sur cette musculature veineuse, s'exerce l'action de différents produits normalement en circulation ; c'est ainsi que l'adrénaline même à faible dose élève le tonus veineux, il en est de même pour l'extrait hypophysaire ; l'acétylcholine suivant sa concentration est dilatatrice ou constrictrice ; l'histamine entraîne une hypertonie des grosses veines alors que les veines superficielles se dilatent ; les acides augmenteraient le tonus, alors que les bases le diminuent, bref nombreuses sont les substances qui ont une action sur la musculature des veines et partant sur leur tonus.

Ce tonus veineux donc, influençable par des réactions nerveuses ou humorales, n'est pas fixe ; il est probable que les veines possèdent un appareil sensitif, qui répond à des excitations diverses par des modifications réflexes.

C'est d'autre part un fait de constatation très ancienne que les veines sont le siège de contractions rythmées qui sont de véritables systoles. On a même mesuré la fréquence des contractions qui d'ailleurs est variable : c'est ainsi qu'il y a 15 à 20 contractions à la minute au niveau de la veine mésentérique du chat (Maloff), 5 à 7 pour la jugulaire externe du chien (Waterman), 2 à 12 pour la veine porte (Waintein).

N'oublions pas enfin la part importante du tonus et des contractions musculaires et celle des mouvements respiratoires à l'origine du tonus veino-presseur.

2° — *La Masse sanguine* (1)

Dans notre premier paragraphe nous n'avons étudié que le rôle joué par le réservoir : les veines. Nous savons que le système veineux par son ampleur contient environ les $\frac{4}{5}$ du sang circulant. Nous devons donc envisager le rôle joué par le contenu de ce réservoir, car il est bien évident que la pression veineuse sera modifiée si l'on soustrait de cette masse une certaine fraction.

Pour nous fixer les idées choisissons un exemple : considérons un système élastique constitué par un ballon de baudruche ; si celui-ci est vide, il constitue une cavité virtuelle où règne une pression nulle ; si nous le remplissons par une quantité d'eau telle que la membrane soit distendue, il y régnera une pression supérieure à la pression atmosphérique ; si nous augmentons cette quantité d'eau, la membrane sera encore plus distendue ; il en est de même du système veineux : les parois élastiques des veines, légèrement distendues, exerceront sur la masse sanguine une force qui sera une des génératrices de la pression veineuse.

Jusqu'ici nous n'avons considéré la pression veineuse que comme un phénomène brut, et nous l'avons vu produite par le jeu de deux facteurs principaux, le tonus veineux, la masse sanguine, mais en réalité comme il s'agit d'un phénomène vital, elle est essentiellement variable, avec le moment, le segment du corps ; c'est un équilibre, et un équilibre instable et, telle la stabilité du bateau ballotté en tous sens par les poussées d'une mer démontée, cet équilibre est l'aboutissement de nombreux facteurs.

D'abord nos deux facteurs principaux sont essentiellement variables à tout instant. En effet le tonus veineux peut varier sous l'influence de son innervation ou des réactions humorales ; la masse sanguine se modifie par le jeu des différents réservoirs qui constituent le foie, la rate et le système veineux abdominal en particulier. Que la tension osmotique du sang vienne à changer, il se produira soit un appel d'eau vers le sang, soit une élimination. Que le jeu du cœur soit troublé, qu'il se produise une défaillance, et son rôle de pompe aspirante et foulante sera perturbé au

(1) Une définition n'est peut-être pas inutile : nous entendons par là tout le sang, c'est-à-dire celui qui circule et celui qui est accumulé dans les réservoirs.

point que la pression veineuse elle-même sera modifiée. Il n'est pas jusqu'à l'état de repos ou d'effort qui n'ait une influence sur la pression veineuse. Pendant l'effort, il se produit dans le muscle une chasse qui est parfaitement perceptible, par exemple lorsque l'on entoure un membre d'un garrot et que l'on aperçoit les veines se gonfler lors de la contraction des muscles de l'avant-bras.

Bref, toutes ces différentes circonstances, tous ces éléments constitutants de l'appareil circulatoire de retour, aboutissent finalement à un état d'équilibre, et cet équilibre est adapté au travail demandé.

Que pour une cause ou pour une autre, il y ait une rupture d'équilibre, nous avons alors un trouble, nous tombons dans le domaine de la pathologie.

Cependant, ne croyons pas que le système veineux subisse passivement le contre-coup de ce déséquilibre ; il possède le pouvoir de réagir suivant les modalités qui lui sont propres. C'est ainsi que comme l'a écrit Malmejac « certains segments du système veineux acquièrent une importance considérable du fait même de la situation qu'ils occupent : à ce titre ils s'individualisent nettement par les répercussions hémodynamiques que peut avoir leur intervention. La circulation porte hépatique en est un brillant exemple ; il existe au niveau des veines sus-hépatiques un véritable sphincter musculaire dont la fermeture entraîne le blocage de la circulation afférente hépatique, d'où accumulation de sang dans le foie, et retentissement secondaire sur la circulation porte. On conçoit aussitôt que ce véritable barrage hépato-portal puisse représenter un appareil dont l'intervention est importante ; elle est déjà démontrée dans différentes circonstances : l'histamine entraîne sa fermeture, ce qui a pour corollaire une augmentation de la pression porte et une diminution de celle cave ; au cours des chocs on assiste à des manifestations du même ordre. Etant donné que le foie peut contenir jusqu'à 60 % de la masse totale du sang on perçoit que intercalé sur la circulation de retour, il joue un rôle de premier plan. C'est un véritable « volant » destiné d'une part à protéger la circulation de retour et à régulariser le débit cardiaque, d'autre part à régler la quantité de sang circulant exigée par l'activité organique ».

Quoi qu'il en soit, malgré les différentes possibilités de réaction du système circulatoire de retour, il arrive un moment où le déséquilibre est tel qu'il entraîne des modifications que saisit la clinique.

Ce sont :

- 1) l'inaptitude à l'effort ;
- 2) les manifestations permanentes de déséquilibre circulatoire.

Tout le monde connaît le phénomène de l'inaptitude à l'effort chez le cardiaque en état de décompensation ; c'est même là le premier symptôme qui l'amènera chez son médecin.

De plus, nombreuses sont les manifestations cliniques rattachées aux troubles de la circulation veineuse, nous ne citerons que pour mémoire : Cyanose, turgescence des veines, œdèmes, épanchements des séreuses, oligurie, hépatomégalie douloureuse, etc...

Mais ce ne sont là que des symptômes cliniques qui n'apportent que des présomptions, il faut donc admettre la nécessité d'explorations complémentaires présentant le caractère scientifique des mesures de physiques. N'était-il donc pas naturel de chercher à explorer les constantes physiques de la circulation de retour :

- débit ;
- vitesse ;
- pression ;

qui sont susceptibles de se modifier au cours des différents états pathologiques.

Parmi ces constantes la pression veineuse avec comme compléments les épreuves fonctionnelles permet des constatations aujourd'hui classiques.

Technique de l'épreuve du retentissement cruro et abdomino brachial dans la mesure de la pression veineuse

La mesure de la pression veineuse est une mesure extrêmement simple d'autant plus que nous ne cherchons dans cette épreuve qu'à la mesurer au niveau des veines du pli du coude. Nous étudierons d'abord la mesure de la pression veineuse puis la technique de l'épreuve.

1°) Mesure de la pression veineuse :

Elle a fait l'objet de nombreux travaux : Payan et Giraud-Costa ont fixé une méthode indirecte. Villaret et ses élèves ont mis au point une méthode directe à laquelle des variantes ont été apportées notamment par Moritz et Tabora.

Villaret et ses élèves se sont servis dans leurs mesures de leur phlébopiezomètre. Toutes nos mesures ont été effectuée à l'aide du manomètre de Claude.

Le malade est placé dans le décubitus horizontal parfait, le torsu nu, et l'on prend soin de surélever le bras et l'avant-bras à l'aide d'une aléze roulée, de façon que le pli du coude et le manomètre se trouvent à la hauteur des cavités droites du cœur. Cela fait, on verse quelques gouttes de citrate de soude à 10 % dans le tuyau du caoutchouc qui sert de raccord. On ponctionne la veine, et on retire le garrot, on laisse écouler le sang quelques secondes, et on adapte le raccord du manomètre. Il ne reste plus qu'à lire la pression sur le cadran. Grellety-Bosviel conseille de faire une contre-épreuve ; on enlève l'embout, on laisse écouler le sang quelques secondes, et on répète l'opération. Le chiffre doit être le même que dans la première épreuve.

Il faut veiller à ce que le rythme respiratoire soit normal, le cou et le thorax bien dégagés, et surtout il est nécessaire de s'assurer que le sujet soit en état de résolution musculaire complète.

2°) *Epreuve fonctionnelle :*

Elle comporte à 5 reprises successives la notation de la pression veineuse.

a) Pression veineuse au repos.

b) Pression veineuse pendant l'élévation passive des membres inférieurs : le sujet étant en position horizontale, on élève les membres inférieurs de façon que leur axe fasse un angle de 60 degrés avec l'axe horizontal du sujet. La position est maintenue 15 secondes et on note la pression veineuse.

c) On laisse reposer le sujet pendant 15 secondes et on note une troisième fois la pression veineuse.

d) Pression veineuse pendant la compression hépatique ; pratiquement avec la face palmaire des deux mains on effectue une compression en masse du segment supérieur droit de l'abdomen. Cette compression doit être progressive et modérée, car elle peut être douloureuse. Elle doit durer 15 secondes et à ce moment on note une quatrième fois la pression veineuse.

e) On note la pression veineuse une dernière fois après 15 secondes de repos.

L'épreuve ainsi effectuée dure une minute. Elle constitue un ensemble de manœuvres simples et ne nécessite qu'un appareillage réduit : un manomètre de Claude (1).

Nous allons étudier les résultats qu'elle nous donne d'abord chez le sujet normal puis à l'état pathologique, et nous essayerons de dégager ensuite les différentes conclusions qu'elle est susceptible de nous fournir.

(1) L'épreuve fonctionnelle peut être complétée par une nouvelle mesure : le relèvement actif des membres inférieurs pendant quinze secondes, suivi d'une dernière lecture de la P. V.

CHAPITRE III

Résultats fournis par l'épreuve fonctionnelle

Nos mesures comportent l'observation d'un assez grand nombre de sujets. Nous étudierons d'abord les résultats obtenus chez les « sujets normaux », puis nous passerons en revue un certain nombre de maladies dans lesquelles l'épreuve fonctionnelle nous a donné des résultats divers.

- Valvulites mitrales ;
- Hypertension, aortites ;
- Myocardites, myocardo-coronarites, myocardies ;
- Cœurs séniles ;
- Affections pleuro-pulmonaires ;
- Poussées hypertensives, œdèmes aigu du poumon ;
- Cirrhoses (1).

1°) *Sujets normaux :*

Si nous reportons au tableau I, nous voyons que le chiffre de la P. V. est essentiellement variable ; pour deux sujets, il est inférieur à 3, pour deux il atteint 13. Comme Villaret et ses collaborateurs nous n'avons jamais trouvé chez le sujet normal une P. V. supérieure à quinze centimè-

(1) Nous avons établi un tableau correspondant à chaque paragraphe ; chaque observation ayant un numéro, nous renvoyons donc à ces tableaux qui sont insérés à la fin du chapitre.

D'autre part, nous avons utilisé pour plus de facilité un certain nombre d'abréviations : T. C. = temps circulatoire ; P. V. = pression veineuse ; C. H. = compression hépatique ; R. M. P. = relèvement passif des membres inférieurs ; V. C. = vitesse circulatoire ; R. M. A. = relèvement actif des membres inférieurs (ces deux dernières mesures n'ont pas été effectuées pour tous nos sujets).

tres d'eau. Par contre, à l'inverse de ces auteurs, les chiffres que nous avons notés sont souvent inférieurs à onze centimètres sans qu'il semble exister d'état pathologique.

Pour l'épreuve fonctionnelle, ce qui est remarquable, c'est la constance avec laquelle la réponse est négative. Tel sujet qui avait une P. V. = 5 aura une C. H. et un R. M. P. = 5 également. Pour un seul l'élévation a été d'un centimètre, de 9 à 10 (Obs. n° 15). Oppenheim, Hitzig arrivent d'ailleurs aux mêmes conclusions.

Enfin, nous avons fait figurer pour un certain nombre de sujet l'épreuve du relèvement actif des membres inférieurs ; nous pouvons constater que le résultat est bien inconstant. Tel sujet dont P. V., C. H., R. M. P. = 10 aura R. M. A. = 20, tel autre enfin présente une pression de quatre centimètres pour les quatre mesures, aussi Olmer, Jouve et Vague écrivent-ils « aussi estimons-nous cette manœuvre trop infidèle pour que l'on attache en l'état actuel de nos connaissances un intérêt diagnostique à ce résultat ».

2°) *Valvulites mitrales* :

Nos conclusions portent sur douze malades. Si l'on se reporte à notre tableau numéro 11, nous voyons que les chiffres sont essentiellement variables : pour la P. V. ils sont compris entre 7 et 36, pour la C. H. entre 8 et 42, pour le R. M. P. entre 7 et 37. Et pourtant il s'agit de malades dont le diagnostic est certain, présentant des signes cliniques et des signes fonctionnels qui ne sont pas douteux.

L'explication en réalité est assez simple : ceux pour lesquels la pression veineuse ne dépasse pas les limites normales, dont les épreuves fonctionnelles sont négatives, ne présentent aucun signe de défaillance cardiaque.

Au contraire, survient-il des signes de défaillance cardiaque, alors nous voyons nos résultats devenir pathologiques. La P. V. monte et atteint en général un chiffre élevé, ce qui nous paraît assez caractéristique de la décompensation de valvulites mitrales : c'est ainsi que la malade n° 24, au cours d'un anasarque très volumineux, accompagné de cyanose, présente une P. V. qui atteint le chiffre de 30. Dix jours d'ailleurs après traitement et régression partielle, des œdèmes, ce chiffre était redescendu à 26. Dans tous les cas de décompensation, les épreuves fonctionnelles sont positi-

ves, même dans les cas où l'élévation de la pression veineuse fait défaut.

Il semble donc que lorsque la décompensation a atteint le stade de la défaillance cardiaque, le cœur ne jouant plus son rôle, la circulation de retour est pléthorique, les veines se distendent à l'extrême et la pression monte ; lorsqu'on pratique l'épreuve fonctionnelle, le réflexe régulateur ne joue plus et la pression s'élève encore davantage.

3°) *Hypertension artérielle, aortite :*

Nos observations portent sur 40 malades. Sur ce nombre 16 d'entr'eux présentent une épreuve franchement positive, sinon constamment, au moins à un certain moment de leur évolution. Là encore, les chiffres sont essentiellement variables : C'est ainsi que la P. V. varie de 4 à 45, la C. H. de 4 à 50, le R. M. P. de 4 à 54.

Un des cas les plus typiques de réponse positive est celui de notre observation N° 41 : il s'agit d'un homme de 64 ans atteint d'aortite avec état hypertensif. A son entrée à l'Hôpital, l'épreuve donne les résultats suivants : P.V. : 29, C.H. : 40, R.M.P. : 32, R.M.A. : 36. Après sa deuxième cure digitalique, il est nettement amélioré : P.V. : 13, C.H. : 17, R.M.P. : 13, R.M.A. : 20. Dix mois après, il fait une aggravation avec anasarque très important : P.V. : 45, C.H. : 50, R.M.P. : 54. La ponction d'ascite et le neptal le ramènent à P.V. : 40, CH. : 50, R.M.P. : 48.

Quelles interprétations donner à nos observations ? D'après Villaret, Saint-Girons et Justin Besançon, Payan et Giraud-Costa, au cours de l'hypertension artérielle permanente, la P.V. est normale ou abaissée.

« Lorsqu'apparaissent les premiers symptômes de l'insuffisance ventriculaire gauche, le volume du sang circulant augmente, la P.V. s'élève pour Ernst, Alestra et Rufini, non pour Payan et Giraud-Costa, Olmer, Jouve et Vague. L'épreuve fonctionnelle demeure négative. Plus tard, lorsqu'apparaîtront hépatomégalie et œdèmes, l'épreuve du retentissement cruro et abdomino-brachial devient positive.

Ainsi, dans une assez large mesure, l'hypertension artérielle permanente épargne la circulation de retour. Celle-ci ne présente pas de modifications, tant que le cœur

ne donne pas de signes de défaillance. Mais, lorsque le ventricule gauche faiblit, alors la perturbation circulatoire gagnera la circulation de retour, et sans qu'il soit toujours nécessaire de mettre en cause le cœur droit : l'augmentation de volume du sang circulant explique de façon satisfaisante l'encombrement progressif des territoires veineux » (Jouve et Vague).

4°) *Myocardites, myocardies, cœur sénile :*

Nous avons rangé ces observations dans le même paragraphe car il s'agit dans ces cas d'une défaillance du muscle cardiaque ; le syndrome est le même et nous verrons que les épreuves fonctionnelles donnent des résultats identiques. Contrairement à ce qui se passe pour le syndrome aortique avec état hypertensif, les chiffres sont loin d'être aussi élevés. Assez souvent même, la P.V. est normale, mais par contre, les réponses aux épreuves sont plus souvent positives, puisque sur nos 25 observations, 24 le sont franchement. Les chiffres de la P.V. sont compris entre 5 et 30, ceux de la C.H. entre 9 et 40, ceux du R.M.P. entre 9 et 36.

Parmi les plus démonstratives est l'observation N° 70. Nous voyons ce malade entrer à l'hôpital avec P.V. : 14, C.H. : 16 et R.M.P. : 14, il accuse de la dyspnée d'effort et de décubitus ; on constate un bruit de galop, une légère hépatomégalie. Les signes d'insuffisance augmentent ; la P.V. monte à 18 et C.H. à 22. Il est amélioré par le traitement ; l'épreuve donne alors : P.V. : 10, C.H. : 15, R.M.P. : 12 ; quelques jours après son état a empiré, il a un épanchement pleural droit, les chiffres sont : avant la saignée, P.V. : 7, C.H. : 16, R.M.P. : 11, après la saignée, P.V. : 7, C.H. : 11.

Nous constatons chez ce malade quelques traits essentiels qui d'ailleurs, sont valables d'une façon générale : d'abord le chiffre de la P. V. est peu élevé, il s'abaisse rapidement sous l'influence de la thérapeutique jusqu'à atteindre un chiffre normal, même s'il subsiste encore quelques symptômes d'encombrement de la circulation de retour.

Quant aux épreuves fonctionnelles, pour cette observation comme pour la plupart des autres, elles sont franchement positives. Après traitement, elles sont partielle-

ment corrigées, suivant en celà, baisse de la P. V. mais elles sont encore positives. Ce fait est d'ailleurs parfaitement explicable : l'hypertension de la circulation de retour a diminué, mais le cœur reste sans doute incapable de s'adapter à la brusque surcharge que représente pour le système veineux l'épreuve fonctionnelle.

Le relèvement passif des membres inférieurs revient d'ailleurs plus rapidement à la normale que la compression du segment supérieur droit de l'abdomen qui ne cède presque jamais entièrement.

5°) Affections pleuro-pulmonaires :

Les affections pleuro-pulmonaires nous donnent des réponses d'un type un peu différent. En effet, sur 16 observations, 6 fois seulement, les épreuves sont positives. Les chiffres moyens ne sont pas élevés ; pour la P. V., ils sont compris entre 6 et 28, pour la C. H. entre 6 et 40, pour la R. M. P. entre 6 et 28.

Nos malades sont tous des pulmonaires ou pleuraux et des « cardiaques noirs ». Nombreux sont les travaux publiés à ce sujet, Villaret et ses élèves, Gabe, Vanucci, Oppenheimer et Hitzig, Oszacki et Szczeklick, Wartman nous présentent des conclusions diverses et souvent opposées.

En réalité, nous distinguerons deux cas : a) les pneumopathies chroniques, telles que sclérose pulmonaire diffuse, fibrothorax, pleurite médiastine adhésive, pachypleurite médiastine inférieure droite ; elles n'entraînent aucune réaction sur la circulation de retour ; la P. V. est en général normale, et les épreuves fonctionnelles toujours négatives ; b) des pneumopathies diverses, notamment l'artériolite pulmonaire, les dilatations de l'artère pulmonaire, certaines formes de tuberculose pulmonaire, bref, des pneumopathies s'accompagnant de signes cliniques d'insuffisance cardiaque ; dans ces derniers cas, le chiffre de la P. V. est en général élevé et la réponse à l'épreuve du retentissement cruro et abdomino-brachial positive.

6°) *Accidents cardio-vasculaires aigus* :

D'une manière générale, les accidents cardio-vasculaires aigus sont dûs soit à une insuffisance, soit à un excès de la circulation de retour.

a) A cette dernière catégorie, appartient l'œdème aigu du poulmon. L'observation suivante en est l'illustration.

Il s'agit d'un malade, G., hypertendu. Voici quels sont les chiffres fournis par la mesure de la P. V. et au cours de l'épreuve fonctionnelle :

Pendant la crise d'œdème aigu : P.V. : 30, C.H. : 37, R.M.P. : 34.

Après saignée et amélioration : P.V. : 17, C.H. : 22, R.M.P. : 20.

Deux heures après la saignée : P.V. : 10, C.H. : 18, R.M.P. : 16.

Le lendemain, amélioration. P.V. : 15, C.H. : 21, R.M.P. : 18.

Cette observation est particulièrement démonstrative, car elle permet de saisir plusieurs instantanés de la circulation veineuse du sujet. Est-ce à dire que l'hypertonie veineuse soit seule en cause dans le déclenchement de l'accident ? la question est insoluble car il s'agit dans notre cas, d'un sujet atteint d'hypertension artérielle dont le cœur par conséquent, est soumis à un travail qui peut, à un certain moment, être au-dessus de ses forces.

Pourtant, il existe des faits troublants et les deux observations de Giraud-Costa citées par Jouve et Vague dans « La circulation de retour » sont particulièrement démonstratives. « Chez une femme de 40 ans atteinte d'une aortite syphilitique avec hypertension (24-12) et bruit de galop, la pression veineuse s'élève en quelques minutes de 13 à 26 cm. d'eau. Quelques instants plus tard, se déclenche une violente crise d'œdème aigu qui emporte la malade en un quart d'heure. La tension artérielle ne s'est pas modifiée. A l'autopsie, l'hypertrophie du ventricule gauche est importante. Chez un homme de 70 ans, quelques minutes après l'ingestion de trinitrine survient une brusque augmentation de la P. V. (de 10 à 27 cm. d'eau) suivie de toux coqueluchoïde, dyspnée, expectoration saumonnée, râles fins aux bases. Puis la P. V. retombe brusquement à 9 ; la dyspnée, la toux cessent aussitôt ».

Nous nous garderons de conclure d'une façon absolue mais reconnaissons avec Jouve et Vague que « dans ces deux cas la circulation de retour est maîtresse du destin du malade, et que toute thérapeutique salvatrice doit d'abord en corriger les effets ».

Parmi les accidents dûs à une insuffisance de la circulation de retour, nous étudierons les états de choc. Ceux-ci sont actuellement bien connus : qu'il s'agisse de choc traumatique, opératoire, obstétrical ou anaphylactique, ils offrent les mêmes caractères : pâleur, parfois cyanose, angoisse, pouls rapide et même incomptable et mal frappé, chute de la T. A., respiration rapide et superficielle, lipothymie et même syncope, symptômes qui évoquent tous une diminution de la masse du sang circulant.

Le choc opératoire notamment a pu être facilement étudié ; il est constant qu'il y ait une chute de la P. V. après les interventions chirurgicales. Eppinger note de 18 à 10 cm. d'eau pour une cholécystectomie, de 20 à 16 pour une appendicectomie. D'après Bourde, Jouve et Arnaud, qui ont étudié les modifications de la P. V. et l'épreuve du retentissement cruro et abdomino brachial, à la suite d'interventions diverses, la P. V. subit une chute souvent même dès les premières heures et ne revient à son niveau initial qu'au bout d'un temps variable qui peut atteindre plusieurs jours. Enfin, dans tous les cas l'épreuve du retentissement cruro et abdomino-brachial s'est montrée négative.

7°) *Cirrhoses du foie :*

Toutes nos observations du tableau N° VIII sont des cirrhoses avec ascite. Les résultats partent d'un chiffre < 3 pour atteindre comme maxima pour la P. V. : 12 ; la compression du quadrant supérieur droit de l'abdomen, et le relèvement passif des membres inférieurs ne modifient pas le chiffre de la P. V.

Il semble donc, et Villaret et ses élèves l'ont mis en évidence, qu'il y ait, au cours des affections du foie une hypotonie veineuse et que seule l'association de troubles hépatiques et cardiaques soit capable de produire un engorgement de la circulation de retour.

Nous venons de passer en revue différents types d'affections pour lesquels nous avons étudié les différentes réponses de l'épreuve du retentissement cruro et abdomino-brachial. Ces documents justifient un essai de synthèse.

Les résultats de l'épreuve fonctionnelle dans les cas

pathologiques précédemment étudiés peuvent s'inscrire dans les quatre schémas-types suivants :

- 1) P. V. élevée + épreuves fonctionnelles négatives.
- 2) P. V. basse + épreuves fonctionnelles négatives.
- 3) P. V. basse + épreuves fonctionnelles positives.
- 4) P. V. élevée + épreuves fonctionnelles positives.

1°) *Pression veineuse élevée + épreuves fonctionnelles négatives :*

Il s'agit là d'une éventualité qui paraît fort rare ; dans nos tableaux, nous n'en relevons qu'une observation (N° 107), il s'agit d'un homme de 40 ans atteint de tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse qui présentait en outre une tachycardie et un assourdissement des bruits du cœur. Sa P. V. atteignait 28 cm. d'eau, et pour la compression hépatique et le relèvement passif des membres inférieurs le chiffre indiqué par le manomètre de Claude, était également de 28. C'est là un cas qui semble ne pouvoir être réalisé en clinique qu'à l'occasion de syndromes médiastinaux.

2°) *Pression veineuse basse + Epreuves fonctionnelles négatives :*

En dehors des états de collapsus où nous l'avons toujours observé, nous en avons relevé quelques cas, notamment deux coïncidant avec l'hypertension artérielle, un autre cas, dans une aortite, un autre dans une cirrhose de Laënnec ; mais il est bien évident, comme l'écrivent Olmer, Jouve et Vague, que « c'est l'aspect habituel du collapsus et vraisemblablement de la syncope ».

3°) *Pression veineuse basse + Epreuves fonctionnelles positives :*

C'est une éventualité que l'on rencontre fréquemment lorsque l'on parcourt nos tableaux.

Nous la relevons dans les cas les plus divers lorsqu'il y a encombrement de la circulation de retour : hypertension artérielle, aortites, myocardites, cœurs séniles, et, fait à noter, particulièrement chez des asystoliques après traitement, alors que la P. V. était, avant traitement d'un chiffre manifestement élevé.

Ainsi en est-il dans l'observation N° 41 où le malade revient à P.V. : 13, C.H. : 17, R.M.P. : 13 après cure digitale et régression des œdèmes, après avoir atteint pour ces trois mesures respectivement 29,40 et 32.

Dans l'observation N° 52 où le malade, après saignée, revient à P.V. : 6, C.H. : 11, R.M.P. : 8, après montrée une P.V. : 21, C.H. : 31, R.M.P. : 30.

Dans l'observation N° 101, où nous trouvons après une saignée de 700 cm³ : P.V. : 9, C.H. : 12, R.M.P. : 15 après avoir atteints 19, 26 et 25.

4°) *Pression veineuse élevée avec épreuves fonctionnelles positives :*

Il semble que ce soit là le cas le plus fréquent dans l'asystolie. Après une période où le cœur atteint d'une lésion organique, lutte en fournissant un travail qui l'épuise, il arrive un stade où ses possibilités de résistance sont dépassées.

Il apparaît donc que les cas du troisième type doivent fatalement converger vers le quatrième, même après les périodes de rémission dûes au traitement et au repos.

Nous trouvons également ce « schéma-type » dans tous les cas d'œdème aigu du poumon.

Quoi qu'il en soit, dans nos tableaux, cette association de la P. V. et des épreuves fonctionnelles se retrouve dans trente cas sur nos 105 observations.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans ce quatrième schéma, c'est sa coïncidence, avec un état général grave et des signes fonctionnels alarmants. Doit-on y attacher une valeur pronostique ? peut-être pas s'il s'agit d'un pronostic immédiat, puisqu'il est prouvé qu'après traitement il existe des rémissions et même assez longues ; cependant, il semble bien qu'à longue échéance le cœur fléchira d'une manière irrémédiable par suite de l'encombrement de la circulation de retour.

Ces schéma-type n'ont pas la prétention d'être définitifs ; notre champ d'expérience n'est pas assez vaste, cependant ils ont l'avantage de constituer une critère pour le traitement et une base de départ pour les observations futures.

TABLEAU II. — VALVULITES INTRALES

N° Nom	Sexe et âge	DIAGNOSTICS	REMARQUES CLINIQUES	T.C.	P.V.	C.H	R.M.P.	R.M.A.
16 — MO.	F. 46 ans	Maladie mitrale et insuffisance aortique.	Tachyarythmie, souffle systolique apexien, souffle diastolique de la base, gros cœur triangulaire, hépatomégalie. Un mois plus tard état stationnaire.	30 sec	8	11	10 11	14
17 — RA.	F. 39 ans	Maladie mitrale rhumatismale.	Arythmie complète, oreillette gauche dilatée. Hépatomégalie légère après cure digitalique.	30 sec	7	20	7	14
18 — DA.	H. 31 ans	Mitralite.	Petit souffle systolique apexien	15	8	8	8	17
19 — MA.	H. 17 ans	Rhumatisme articulaire aigu.	Souffle systolique de pointe. Dyspnée d'effort légère.	16	13	13	13	13
20 — BA.	F. 40 ans	Maladie mitrale rhumatismale.	Aucun signe de décompensation.	15	12	13	13	13
21 — X.	F. 35 ans	Maladie mitrale rhumatismale.	Dyspnée. Tachyarythmie, hépatomégalie après cure digitalique.	13	12 9	19 18	17 8	21 10
22 — AR.	F. 23 ans	Maladie mitrale.	Dyspnée d'effort, algies cardiothoraciques.	13	9	10 1/2	10	12
23 — LA.	F. 36 ans	Rétrécissement mitral, double soufflet de la base.	Hépatomégalie légère.		13	17	14	
24 — DU.	F. 23 ans	Insuffisance mitrale chez une syphilitique.	13-III-38 Souffle systolique apexien. Galop, cœur triangulaire avec saillie du V.G., cyanose, hépatomégalie, œdèmes après traite-					

25 — GA.	H.	31 ans	Maladie mitrale rhumatismale.	38, anasarque très volumineuse et cyanose. 29-V-38, après traitement régression partielle des œdèmes. Souffle systolique dc la pointe, galop. B-2 dédoublé, cyanose, turgescence veineuse, hépatomégalie. Stase pulmonaire. 14-10-37, Tachyarythmie, T.A. : 16-10, hépatomégalie, œdèmes, encombrement pulmonaire. 3-11-37, amélioration. T-11-37, œdèmes blancs.	30	39	38	33	36
26 — AS.	F.	54 ans	Rétrécissement mitral.		26	34	31		
27 — CO.	H.	49 ans	Maladie mitrale et rétrécissement aortique d'origine rhumatismale.	Hépatomégalie légère, œdèmes discrets des membres inférieurs, dyspnée.	24 36	32 37	28 40		
					8	12	13		

TABLEAU III. — HYPERTENSION, AORTITE

N° Noms	Sexe et âge	DIAGNOSTICS	REMARQUES CLINIQUES	T.C.	C.H.	C.H.	R.M.P.	R.M.A.
28 — PÉ.	H. 57 ans	Hémiplégie chez un hypertendu.	T.A. : 22/14. Dyspnée d'effort, 2 crises de dyspnée paroxystiques, AZ = 1 gr.	17	10 à 12	id.	id.	
29 — BÖ.	F. 44 ans	Hypertension grave.	T.A. : 28 x 15. Séquelles d'hémiparésie droite.	11	4	4	4	5
30 — Ml.	F. 47 ans	Hypertension maligne.	T.A. : 26 x 15. Dyspnée d'effort et de décubitus. Souffle systolique apexien et clanger, AZ = 1 gr. Alb. : 3 gr.	13	12	13	12.10	16
31 — CH.	F. 62 ans	Amblyopie chez une hypertendue.	T.A. : 29 x 15.	15	9	11	11	18
32 — BÖ.	F. 52 ans	Hypertension.	T.A. : 22 x 12, séquelles d'hémiparésie.	16	5	5	5	8
33 — Sl.	F. 68 ans	Hypertension.	T.A. : 20 x 11. Dyspnée d'effort, séquelles d'hémiparésie droite.	24	12	12	12.10	13
34 — RE.	H. 82 ans	Hypertension.	T.A. : 18 x 9. Hyperréflexivité sinusale.	24	6	9	6	6
35 — CA.	H. 50 ans	Aortite, ectasie de l'aorte ascendante.	15-1-41, forte dyspnée, galop double soufflé de la base, T.A. : 18 x 6. Hépatomégalie légère. 22-1-41, pas d'amélioration appréciable des signes fonctionnels.	47	18 à 23	22	18 à 23	36
36 — CH.	H. 44 ans	Aorto-coronarite.	Crises de dyspnée paroxystique nocturne avec angor, T.A. : 18 x 6 galop, double soufflé de la base, hypertrophie V G. hématoméga-	33	13 à 15	20	19	30

38 — SE.	H.	?	Endocardite maligne subaiguë.	44	25	31	31	avec épanchement pleural droit, foie débordant de 4 doigts, double souffle de la base, T.A. : 18 x 9, albumine 7 gr. 40.
39 — DO.	H.	33 ans	Insuffi aortique	21	7 13	7 21	7 13	16
40 — JO.	H.	58 ans	Aortite avec insuff. aortique.	23	5	5	5	9
41 LU.	H.	64 ans	Aortite, hypertension.	27	7	8	8	11
					29 31	40 40	31.32	36 42
					25	26		31
					18	29	31	29
					16	17	13 25	20
				42	45 40	50 50	54 48	
42 — TI.	H.	56 ans	Hypertension.	11	4 à 6	id.	id.	
43 — RO.	F.	60 ans	Hypertension.	15	12	12	13.12	
44 — BA.	H.	72 ans	Hypertension.	17	11	11	11	6

16-11-40, très volumineux œdèmes, épanchements.

Double souffle de la base, galop, hépatomégalie.

Pleurite gauche.

Dyspnée paroxystique nocturne, galop.

7-VI-TA : 23 x 11, galop, souffle systolique piaillant apexien, souffle systolique de la base, hépatomégalie, œdèmes

9-VI-37 T.A. : 21 x 10.

15-VI-37, après digitale nette amélioration, disparition des œdèmes, T.A. : 22 x 12.

4-I-38, T.A. : 25 x 12, galop, anasarque.

10-I-38, après cure digitale régression des œdèmes, T.A. : 23 x 10.

11-II-38, nouvelle aggravation.

9-VI-38, anasarque très important. Après ponction d'ascite et neptal.

T.A. : 10 x 10, galop, œdèmes, albumine AZ = 0,73.

T.A. : 33/17. Pas de signes de compensation.

Pseudo-bulbaire. Pas de signes de décompensation.

N° noms	Sexe et âge	DIAGNOSTIC	REMARQUES CLINIQUES	T.C	P.V.	C.H.	R.M.P.	R.M.A.
45 — BO.	F. 44 ans	Hypertension.	T.A. : 26/10. Az. : 0,60.	17	11 à 15	+	+	20
46 — CO.	H.	Hypertension.	Galop, dyspnée d'effort et de décubitus.	30	13	20	15	25
47 — RO.	H. 69 ans	Hypertension.	T.A. : 20/12. Hépatomégalie, œdème rose.	30	30	44	52	
48 — MO.	H. 40 ans	Hypertension maligne.	Galop, hématomégalie. Après infiltration du splanchique gauche, aggravation.	13 7 20	13 7 20	15 7 24	14 23	
49 — JO.	H. 65 ans	Hypertension chez un artério-scléreux.	T.A. : 20/9 après infiltration.	10-11 7	12 7	12 7	14 8	16 1/2 8
50 — MA.	H. 44 ans	Hypertension grave.	après infiltration du splanchique gauche.	15	15	15	15	22
51 — MA.	F.	Hypertension.	après infiltration du splanchique droit.	13 10	13 10	13 10	13 10	22 16
52 — RO.	H.	hypertension artérielle.	Edèmes, albuminurie, hypera.	8	8	35	20	25
53 — ZE.	F. 54 ans	hypertension artérielle aortite avec insuffisance aortique.	Evolution tensionnelle : 19/5-38. Après saignée 4/10-38. 19/11-38.	21 14 6 7	21 14 6 7	31 26 11	30 21 8 10	12 10
54 — ME.	H. 50 ans	Hypertension.	T.A. : 18/9 (a en 26-10), hépatomégalie. Edèmes.	7	7	10	8 1/2	14
			T.A. : 20/11. Dyspnée intense, galop. Bronchite chronique, fois dans ses limites, mais douloureux avec reflux.	10	10	24	13	

57 — MA.	H.	56 ans	Aortite syphilitique avec insuffisance aortique.	Œdème aigu traité par saignée.					
58 — RO.	F.	64 ans	Hypertension.	T.A. : 25/9.	9	9	9	11 1/2	
59 — PE.	H.	61 ans	Hypertension chez un éthylique.	T.A. : 17/10. Tachycardie, hépatomégalie douloureuse.	5	9 1/2	10 1/2		
60 — VO.	F.		Hypertension, rétrécissement mitral.	4-38, T.A. : 23/16. Tachyarythmie, encombrement pulmonaire, cyanose, hépatomégalie.	26	38			
				2-6-38, ortnoprnée et tachypnée, œdèmes.	30	40			
61 — MO.	H.	76 ans	Hypertension.	T.A. : 22/11. Galop, poulx alternant, hépatomégalie, légers œdèmes.	13	18	16	19	
62 — MA.	H.	58 ans	Aortite syphilitique.	Galop, hépatomégalie, œdèmes.	11	16	20		
63 — VO.	H.	48 ans	Aortite syphilitique, tuberculose fibreuse.	4-12-37. Galop, dyspnée.	16	21	19		
				10-12-37. Cyanose, forte dyspnée, après saignée.	32	45	40		
					28	34	31		
64 — GA.	H.	47 ans	Hypertension chez un syphilitique.	IV-38. T.A. : 23/14. Galop, hypertrophie V.G. Œdème aigu avec infarctus pulmonaire.	7	7	7	12	
				9-5-38, nouvelle crise de défaillance cardiaque, saignée la veille.	11.12	18	15	25	
				31-6-38, hépatomégalie.	25	40	35	50	
				9-8-38, amélioration clinique.	26	35	33	40	
					14	17	15		
65 — JE.	H.		Hypertension, néphrite.		8	11 1/2	8	11 1/2	
66 — OZ.	H.	62 ans	Aortite, ectasie, insuffisance aortique, arythmie irréductible, type Bernheim.	35-11-41. Orthopnée, œdèmes volumineux. Double souffle hépatomégalie. Hyperaazotémie, arythmie complète.	18-23	30	25	28	
				14-3-41, après traitement.	75	22	22	25	
67 — TO.			Hypertension artérielle.	T.A. : 19/4.	24	30	31		

TABEAU IV MYOCARDITES, MYOCARDO-CORONARITES, MYOCARDIES

N° Nom	Sexe et âge	DIAGNOSTICS	REMARQUES CLINIQUES	T.C.	P.V.	C.H.	R. M. P.	R. M. A.
68 — D'A.	H. 66 ans	Insuffisance ventriculaire gauche.	T.A. : 13/7. Galop, dyspnée d'effort et de décubitus. Infarctus sous-pleural. Hépatomégalie ; amélioré par traitement digitalique.	22	6	10	10	25
69 — CO.	H. 42 ans	Insuffisance ventriculaire gauche.	T.A. : 15/6 1/2. Tachyarythmie, souffle systolique apexien. Hypertrophie ventriculaire gauche. Hépatomégalie légère.					
70 — GA.	H. 59 ans	Insuffisance ventriculaire gauche.	Dyspnée d'effort et nocturne. 13-11-40, T.A. : 17/11. Galop, hépatomégalie légère. 13-3-41. Forte augmentation, dyspnée de décubitus, galop. T. A. : 15/10. Hépatomégalie. 14-11-41. Nette amélioration par lavement purgatif, saignée, ouabaine I.V. 19-11-41, après 5 jours de traitement ouabaine I.V.	36 50 29 37	14 17 à 18 13 10	16 22 21 13	14 18 12	20 22 22
71 — PO.	H. 49 ans	Insuffisance ventriculaire gauche.	1-4-41, reprise de l'orthopnée épanchement pleural droit, hépatomégalie. Avant saignée Après saignée	32 38	7 7	16 11	11	25
72 — AT.	H. 62 ans	Asystolie d'origine indéterminée.	Après traitement galop léger. T. A. : 17,5/10. Après traitement, arythmie com-	20	12	17	15	15

74 — BO.	H.	52 ans	Asystolie chez un éthylique.	Après une cure digitalique T.A. : 13,5/7,5. Pouls 52, B1, B2 assourdis. Foie débordant de 4 doigts, douloureux.	16 14	30 21	28 24
75 — DR.	H.	53 ans	Syndrome de Bernheim.	Galop, hypertrophie considérable V.G. T.A. : 13,9 (30-9-37). œdèmes mous, hépatomégalie. 22-37. Etat stationnaire. 4-1-37, amélioration sensible.	12	12	12
76 — GA.	H.	41 ans	Insuffisance cardiaque d'origine indéterminée.	Souffle systolique apexien, hépatomégalie.	27	10	12
77 — ES.	H.	61 ans	Asystolie chez un paludéen syphilitique.	Cyanose des lèvres, assourdissement B1, B2. Hépatomégalie, œdèmes blancs discrets. T.A. : 20/10, légère amélioration. Après saignée de 200 cc.	21	26	23
78 — BO.	H.	74 ans	Cardio-rénal.	Tachycardie, galop, hépatomégalie. T.A. : 17/7. Azotémie, 1,10 %, albumine.	17 13	22 24	21 20
79 — GU.					30	17 16	24 23
80 — FE.	H.		Crise tachycardique au cours de poussée rhumatismale.	Frottement, galop disparaissant au cours de la crise rythme : 166.	14	18	19
81 — BR.	H.	51 ans	Tachycardie paroxystique de Bouveret.	Rythme : 200 ; hépatomégalie douloureuse, dyspnée. Le lendemain, cessation de la crise.	7 25	15 9	12 10
82 — CH.	F.	60 an	Dissociation A.V. par infarctus septal.	Rythme : 44. Hépatomégalie légère.	25	8	15
83 — VA.	H.	59 ans	Dissociation A.V. bloc de branche.	Rythme : 28, systoles en écho, cardiomégalie considérable, hépatomégalie.	17	27	25

TABLEAU V. — CŒURS SENILES

N° Nom	Sexe et âge	DIAGNOSTICS	REMARQUES CLINIQUES	T.C.	P.V.	C.H.	R.M.P.	R.M.A.
84 — LA.	F. 64 ans		Cyanose, dyspnée, hépatomégalie, œdèmes, tachyarythmie, 10-II-38 après traitement. 8-IV-38, nouvel épisode asystolique. 15-IV-38, après traitement. 18-V-38, nouvel épisode asystolique, après traitement.	32 sec	14-15	22	18-19	33
85 — DE.	F. 56 ans		Tachyarythmie, hépatomégalie, œdème léger.	23	6 à 7	15	9	
86 — MA.	F. 66 ans		Tachyarythmie, hépatomégalie, après cure digitale.		10	16	14 1/2 15 1/2	
87 — DE.	F. 83 ans		Galop, souffle piaulant de la pointe, foie douloureux non hypertrophié, œdèmes volumineux. Après traitement.		12 10	22	16 16	
88 — FE.	F. 64 ans		Dyspnée, cyanose, hépatomégalie, forte distension veineuse, gibbosité.		13	15+	15	
89 — BE.	F. 71 ans		Tachyarythmie, cyanose, hépatomégalie, après traitement.	26	11	24	24	29
90 — CA.	H. 83 ans		Galop, hématomégalie, œdème (après traitement)	39	15-18	40	24	
91 — AG.	H. 71 ans	Athérôme, bronchite chronique.	Dyspnée, galop.		8	16	8	
92 — DE.	F. 70 ans		Tachyarythmie, cyanose, hépatomégalie, œdèmes volumineux. 23-1-41. 30-1-41, après trait., amélioration.	24 22	14 5	23 11	22 9	11

TABEAU VI. — AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES

N° Nom	Sexe et âge	DIAGNOSTICS	REMARQUES CLINIQUES	T.C.	P.V.	C.H	R. M.P.	R. M. A.
93 — RA.	H.	Sclérose pulmonaire.	Bronchite diffuse, petit foyer congestif 38°.		13	12	13	13
	H.	Sclérose pulmonaire.			7	7	7	10
94 — SP.	H. 52 ans	Sclérose pulmonaire.	Encombrement des bases, éthylisme		12	10	12	
95 — BR.	H. 62 ans	Fibrothorax.	Atelle médiastine, inférieure, droite	16	8-9	8-9	8-9	8-9
96 — DE.	H. 66 ans	Fibrothorax.	Dextrocardie, amaigrissement important.		8	8	8	8
97 — KE.	H.	Pachypleurite médiatine gauche.			6	6	6	11
98 — AN.	H. 60 ans	Sclérose pulmonaire.	B1, B2 assourdis, léger galop, cyanose, hépatomégalie.	19	8	15	10	
99 — LO.	H. 60 ans	Branchite chronique.	Dyspnée continue avec paroxysme, hépatomégalie.		17	22	20	
100 — RU.	H. 58 ans	Sclérose pulmonaire.	Cyanose accentuée. Tachycardie, hépatomégalie, bronchite diffuse.		26	40		
101 — MA.	H. 69 ans	Artériolite pulmonaire.	« Cardiaque noir », dyspnée, œdèmes volumineux, hépatomégalie, 24-11-41 avant saignée. Après saignée de 700 cc.	25	19	26	25	27
					9	12	15	15

103 — OR.	H.	65 ans	Epanchement pleural gauche.	7-2-41, après traitement digitalique.	18	12 à 13	19	18	21
104 — AS.	H.	50 ans	Epanchement pleural gauche.	9-2-41, œdèmes, épanchements de séreuses.	20	25	28		
105 — SA.	H.	73 ans	Pleurésie purulente.	Légère dextrocardie. Léger refoulement du médiastin.	11	8 11	8 11	8 11	12 18
106 — TE.	H.	73 ans	Tuberculose fibro-caséuse.	Examen la veille du décès.		25	32	28	
107 — CO.	H.	40 ans	Tuberculose ulcéro-fibreuse.	Broncho-pneumonie terminale. Souffle systolique initial, foie de volume normal, mais douloureux.		11	13	11 1/2	
108 — LU.	H.		Asthme grave.	Pneumothorax partiel base droite. Tachycardie, bruits assourdis, mauvais état général. Ectasie aortique.		28 13-15	28 13-15	28 13-15	30 22

TABLÉAU VII Poussées hypertensives. Œdèmes aigus du poumon.

N° Nom	Sexe et âge	DIAGNOSTICS	REMARQUES CLINIQUES	T.C.	P.V.	C.H.	R.M.P.	R.M.A.
109 — GJ.		Hypertension artérielle.	Crise d'œdème aigu. Saignée améliorée. Deux heures après la saignée. Le lendemain, amélioration.		30 17 10 15	37 22 18 21	34 20 16 18	
110 — RI.		Rétrécissement mitral.	22-12-40, à l'entrée T.A. : 12,5/7,5. I.O. 3.	13	7	9		25
		Hypertension artérielle paroxystique.	25-3-41, poussée hypertensive. 12 heures, malaise : T.A. 18/12, I.O. 8.	22	30			
			12 heures 10, œdème aigu, crise co- mitale, galop, saignée ouabaine, amélioration.		40			
			12 h. 30, T.A. : 23/13, I.O. 10, 12 h. 40, amélioration, Babinski bi- latéral. T.A. : 21/10, I.O. 8. 12 h. 50, T.A. 18/9,5, I.O. 5,5.		20 positi. 1/2 ass.	20		
			26-3-41, amélioration. T.A. : 18/11, I.O. 10.	14	12	16	14	15
			26-3-41, id. légère dyspnée. T.A. : 17/14, I.O. 10.					
			28-3-41, amélioration. T.A. : 13/8,5.					

TABLEAU VIII. —

CIRRHOSES

N° Noms	Sexe et âge	DIAGNOSTICS	REMARQUES CLINIQUES	T.C.	P.V.	C.H.	R.M.P.	R.M.A.
111 — SB.	F. 50 ans	Cirrhose hypertrophique ascitique.		11	8	8	8	
112 — ML.	H. 41 ans	Cirrhose de Laënnec.		13	5	5	5	
113 — CA.	F. 49 ans	Cirrhose de Laënnec.		12	<3	3	<3	10
114 — BO.	F. 48 ans	Cirrhose hypertrophique ascitique.		12	12	9	11	17
115 — UN.	F. 64 ans	Cirrhose de Laënnec.		12	11	11	11	
116 — LO.	H. 46 ans	Cirrhose hypertrophique ascitique.						

CHAPITRE IV

L'épreuve du retentissement cruro ei abdomino-brachial et les manifestations cliniques

Jusqu'ici nous avons étudié les variations de la pression veineuse et de l'épreuve du retentissement cruro et abdomino-brachial dans différents syndromes cardiaques, vasculaires, pleuro-pulmonaires, ou hépatiques, bref, dans des affections ayant un rapport avec le système circulatoire.

Or, nous avons été décidés à faire ces mesures, guidés par des manifestations fonctionnelles ou cliniques ; parmi ces dernières, il en est trois qui sont particulièrement importantes, et dans ce chapitre nous chercherons à étudier les rapports qui existent entre l'épreuve fonctionnelle et

- l'hépatomégalie,
- les œdèmes,
- la cyanose.

1°) Epreuve fonctionnelle et hépatomégalie :

Les réactions du foie en pathologie circulatoire sont particulièrement importantes. D'ailleurs, il est constant que le tableau du « foie cardiaque » domine lorsque l'on étudie l'asystolie par encombrement vasculaire progressif. Ce rôle dévolu à la glande la plus volumineuse de l'organisme est d'ailleurs parfaitement explicable : le foie branché « en série » diraient les électriciens, sur la circulation de retour joue le rôle d'un réservoir dû à sa capacité considérable.

D'autre part, sa constitution est telle qu'il peut se dilater dès que la circulation périphérique s'encombre, et en pratique, dès que ce phénomène se produit, nous assistons à un engorgement du foie ; le contraire n'est guère possible qu'en présence d'un foie cirrhotique absolument incapable de se dilater et encore il est un fait d'observation que l'encombrement veineux périphérique ne se réalise guère sur un tel terrain.

Donc, le foie se dilate lorsqu'il y a encombrement veineux périphérique ; et encore, et Villaret et son école l'ont bien mis en évidence, ne joue-t-il pas le rôle d'une soupape de sûreté puisqu'il se dilate avant qu'apparaissent les symptômes de l'encombrement veineux.

Les conséquences de ce surmenage sont faciles à dégager : hépatalgie, hépatomégalie, mais de plus « la congestion prolongée, et répétée du foie dont le rythme suivra plus ou moins celui des troubles circulatoires, n'ira pas sans présenter pour cet organe de graves inconvénients. Peu à peu, le foie va être lui-même la victime de son dévouement ; une sclérose progressive, des altérations parenchymateuses importantes vont grever peu à peu ses fonctions mécaniques et métaboliques ; une brusque déchéance sera même possible, quoique heureusement exceptionnelle, en l'espèce de l'ictère grave. Comme à mesure que ces altérations se constituent le foie rendra de moins en moins de services au cœur défaillant, on juge de l'intérêt qu'il y a à le protéger en de telles circonstances autant que le cœur » (Jouve et Vague).

Nous avons étudié ainsi le rôle capital dévolu au foie dans la pathologie de la circulation de retour ; quels seront devant ces réactions les résultats donnés par l'épreuve fonctionnelle ? Autrement dit l'épreuve fonctionnelle n'est-elle positive que dans les hépatomégalias d'origine circulatoire ? Nous pouvons répondre oui dans la très grande majorité des cas, sauf peut-être dans quelques gros foies cirrhotiques sans signes cliniques d'insuffisance cardiaque : dans ces cas d'ailleurs, la dénivellation tensionnelle est toujours discrète et ne saurait être confondue avec celle du foie cardiaque.

Dans les cas de foie cardiaque, l'élévation de la P. V. due à la compression hépatique, est constante et impor-

tante, sans être toujours accompagnée d'une élévation identique lors du relèvement passif des membres inférieurs.

L'illustration de ces faits nous est donnée dans nos tableaux, où nous voyons constamment la coïncidence de l'hépatomégalie et de la réponse positive à l'épreuve du retentissement cruro et abdomino brachial ; notons que l'épreuve fonctionnelle, plus sensible que les données cliniques, s'avère positive alors que le reflux hépato-jugulaire reste douteux.

2°) *Epreuve fonctionnelle et œdèmes :*

Il est un fait d'expérience journalière que les œdèmes apparaissent dans de nombreuses cardiopathies atteignant le stade de la décompensation. Pendant longtemps on a considéré que les œdèmes étaient la conséquence d'une insuffisance ventriculaire droite ; la théorie était que le sang soumis à une stagnation voyait sa pression augmenter dans le système veineux, et par voie rétrograde, cette pression s'élevait dans le système capillaire ; c'est alors que se produisait une transsudation de sérosité déterminant l'apparition des œdèmes. D'où cette équation : « œdème des cardiaques : insuffisance ventriculaire droite ». Laubry, Routier et Largeau ont montré que le syndrome pur d'insuffisance ventriculaire droite est caractérisé par l'association : tachycardie, cyanose, bruit de galop droit ou souffle d'insuffisance tricuspidiennne ; l'hépatomégalie est précoce tandis que les œdèmes sont en général tardifs. D'ailleurs, ce syndrome à l'état pur est rare et lié aux affections pleuro-pulmonaires et à certaines cardiopathies congénitales.

Il faut plutôt voir comme cause de l'apparition des œdèmes de nombreux facteurs hydropigènes tels que rétention sodique, diminution de la pression osmotique des protéines, acidose locale, libération d'histamine (Jean Cottet).

Quoi qu'il en soit du mécanisme complexe des œdèmes chez les cardiaques, les rapports de ce symptôme avec les troubles mis en évidence par la mesure de la P. V. à l'épreuve fonctionnelle paraissent assez lointains. Un type fréquent est celui de l'œdème déclaré volumineux coïncidant avec les signes d'encombrement de la circulation de

retour : P. V. élevée, épreuves fonctionnelles positives. Quand l'œdème diminue, en même temps que la circulation s'améliore, il est courant de voir la P. V. s'abaisser, les épreuves fonctionnelles s'atténuer tout en restant habituellement positives. Il n'est pas rare non plus de voir les œdèmes, pour des raisons diverses, subsister après que la circulation ait retrouvé un équilibre relatif ; dans ce dernier cas, la P. V. et les épreuves fonctionnelles se comportent comme dans le premier.

A l'opposé, nous voyons des cardiaques qui ont peu de tendance à l'œdème, qui volontiers localisent leur asystolie dans leur foie et dont la P. V. se comporte suivant le schéma IV : P. V. élevée, épreuves positives ; quelle que soit par ailleurs la rétention aqueuse de leur tissu, ils évoluent soit vers l'aggravation de leur asystolie, soit vers la rémission, et leur P. V. comme leurs épreuves fonctionnelles, se comportent de la même façon que dans les autres encombrements de la circulation de retour.

3°) *Epreuve fonctionnelle et cyanose :*

La cyanose est un symptôme que l'on observe fréquemment en pathologie du cœur. Elle s'observe dans deux circonstances : la décompensation cardiaque où elle revêt des intensités variables depuis la teinte lilas jusqu'à la cyanose du cardiaque noir ; le collapsus, où on observe aussi différents degrés depuis un léger cerne bleuâtre autour des lèvres jusqu'à une teinte ardoisée d'une large surface des téguments.

Ainsi donc, on l'observe dans deux formes bien différentes de troubles de la circulation de retour et pourtant il s'agit du même phénomène : présence d'un excès d'hémoglobine réduite dans le système capillaire veineux. Pouvons-nous dès lors admettre que ce symptôme fournisse des indications précises sur le comportement de la circulation de retour, autrement dit existe-t-il un parallélisme entre la présence de cyanose et les chiffres fournis par la mesure de la P. V. et les épreuves fonctionnelles ?

Nous ne croyons pas et nous préférons partager l'opinion d'Eppinger « qui considère l'apport de l'insuffisance de sang oxygéné, conséquence la plus immédiate de l'in-

suffisance cardiaque comme le point de départ d'un ensemble de réactions compensatrices aboutissant à la dilatation du réseau capillaire périphérique, et à l'augmentation de la masse du sang circulant : Ce sont là des faits qui suffisent à expliquer la cyanose » (cité par Jouve et Vague »).

CHAPITRE V

L'épreuve du retentissement cruro et abdomino-brachial et les autres mesures de l'instantané circulatoire

Nous étudierons dans ce chapitre, les rapports entre l'épreuve fonctionnelle et :

- 1) la pression veineuse,
- 2) le temps circulatoire,
- 3) le volume du sang circulant ou volémie.

1°) *Rapport avec la pression veineuse :*

Dans nos tableaux des résultats de l'épreuve du retentissement cruro et abdomino-brachial, nous avons toujours fait figurer comme premier chiffre celui de la pression veineuse ; c'est en effet, notre chiffre base, puisque nous étudions les variations de la P. V. au cours d'une épreuve.

Le chiffre de la P. V. en lui-même ne nous donne qu'un résultat brut ; il n'est pas le reflet de l'état de la circulation de retour, car dès qu'il existe un facteur de trouble, le mécanisme régulateur intervient : vaso-dilatation du système veineux, migration de la masse sanguine vers les réservoirs que constituent le foie et le réseau veineux abdominal. Après traitement digitalique chez un asystolique, le chiffre de la P. V. peut revenir à la normale, et pourtant il subsiste toujours chez le sujet une fragilité qui l'expose à une nouvelle crise et que les épreuves fonctionnelles mettent en évidence.

Si nous interrogeons, en effet, les variations de la P. V. au cours de l'épreuve, nous constatons que la ré-

ponse dans des cas semblables est toujours positive. Il existe donc une dissociation entre les chiffres fournis par la mesure de la P. V. et ceux de l'épreuve. C'est d'ailleurs là l'intérêt de la méthode puisqu'elle permet au clinicien de ne pas s'endormir sur un calme trompeur, de prévoir des accidents, et si possible, d'y parer.

Nous ne voulons pour preuves que quelques exemples pris dans nos tableaux. Ainsi notre malade N° 41 qui, à son entrée présente une P. V. : 29, C. H. 40, R. M. P. : 32, après sa deuxième cure digitalique ses chiffres sont tombés à P. V. : 13, C. H. : 17, R. M. P. : 13. Sa P. V. est donc redevenue normale, mais l'épreuve est constamment positive. La menace demeure, et quelques mois plus tard, se produit un anasarque très important avec P. V. : 45, C. H. : 50, R. M. P. : 54.

Un autre cas un peu différent est celui de l'observation N° 51 où nous voyons la P. V. : 8 coïncider avec C. H. : 35 et R. M. P. : 20. Le malade est un hypertendu avec œdèmes, albuminurie et hyperazotémie.

Notre malade N° 109 fait une crise d'œdème aigu du poumon avec P. V. : 30, C. H. : 37, R. M. P. : 34.

Deux heures après la saignée, la P. V. est descendue à 10, mais la compression hépatique atteint toujours un chiffre élevé : 18 et le relèvement passif des membres inférieurs : 16.

Dans notre observation N° 61, nous voyons apparaître une crise d'œdème aigu du poumon avec P. V. : 7, C. H. : 7, R. M. P. : 7. Lors d'une nouvelle crise de défaillance cardiaque, ces trois chiffres atteignent respectivement 12, 18 et 15, puis quelques jours après 22, 40 et 35, pour redescendre lors de l'amélioration clinique à 14, 17 et 15, mais l'épreuve, malgré des chiffres bas, demeure toujours positive.

2°) *Rapports avec le temps circulatoire :*

Dans nos tableaux, nous avons fait figurer pour un certain nombre d'observations, la mesure du temps circulatoire.

Les mesures notées dans nos observations ont été effectuées par la méthode de Lian et Facquet : on injecte dans une veine du pli du coude 5 cm³ de solution de saccharinate de soude à 50 % dans l'eau distillée ; il se pro-

duit au bout d'un temps variable, une sensation de saveur sucrée parfaitement perceptible ; on note le temps qui s'écoule entre l'injection et la perception de saveur sucrée : c'est le temps circulatoire dans le circuit bras-langue. Godel et Chéhale ont proposé d'associer l'injection d'éther sulfurique qui permettrait d'isoler un repère au niveau des alvéoles pulmonaires. Le temps que nous saisissons par la méthode de Lian et Facquet est celui du parcours : bras, cœur droit, poumon, cœur gauche, langue. L'injection d'éther permettrait de saisir un temps intermédiaire : celui de l'arrivée du sang au niveau de l'alvéole pulmonaire.

Notre tableau I nous renseigne sur le T. C. normal qui paraît compris entre 12 et 17 secondes. Dans un cas de maladie de Basedow, le T. C. était de 8''.

Dans les autres tableaux, nous pouvons saisir toute une gamme de variations allant de 7'' (Observ. 81) à 75 (Observ. 66) la moyenne paraissant comprise entre 25 et 40. Quoiqu'il en soit, nous constatons d'une façon générale, un allongement du temps circulatoire dans la plupart des cardiopathies, et, qui plus est, nous constatons la coïncidence habituelle de l'allongement du T. C. et de la positivité de l'épreuve du retentissement cruro et abdomino-brachial ; il n'y a cependant pas, entre ces deux méthodes d'exploration de strict parallélisme.

Il faut noter toutefois une exception citée par Jouve et Vague : au cours d'une crise de tachycardie paroxystique avec réponse franchement positive, le T. C. était diminué (6'' au bras droit, 7'' au bras gauche). Après la crise, le T. C. était à 25'' tandis que la réponse devenait plus voisine de la normale.

3°) *Rapports avec le volume du sang circulant ou volémie :*

Il existe une différence entre la notion de masse sanguine et celle de volume du sang circulant. Depuis longtemps, la notion de pléthore était connue des médecins. Mais il faut en venir aux recherches de Rowtree, Eppinger, Wollheim, Goldbloom, Landau, et bien d'autres, pour que l'on connaisse tout l'intérêt résidant dans l'étude de la masse du sang circulant et son rôle dans l'équilibre circulatoire.

Masse sanguine totale et masse du sang circulant ou volémie sont donc deux termes différents pour désigner deux grandeurs différentes, la volémie étant le volume du sang qui circule et la masse sanguine comprenant en plus tout le sang accumulé dans les réservoirs. Toutes les fois que les besoins de l'organisme augmentent, on voit s'élever la volémie par un apport de sang venant des réservoirs : au repos les réservoirs veineux s'ouvrent pour réabsorber le trop plein de sang circulant et laisser passer plus ou moins dans le tissu interstitiel le liquide en excès. L'organisme adapte donc la quantité de sang à ses besoins ; c'est ainsi que, une abondante diurèse, une sudation exagérée, une saignée moyenne ne parviennent guère à modifier la P. V. ni ne déterminent de troubles circulatoires importants. A l'opposé, des injections massives de sérum artificiel, une grande absorption de boissons ne provoquent pas plus de résultats. L'explication est simple : le système des réservoirs joue dès que la nécessité se fait sentir, et d'autre part, le cœur et le tonus vasculaire s'adaptent suivant l'effort demandé : « que cette adaptation soit insuffisante, que le cœur fléchisse sous la charge nouvelle qui lui est imposée, le débit va alors se ralentir au lieu de s'accroître, la vitesse diminuera et la pression veineuse pourra s'élever à des hauteurs considérables. A l'opposé, il est à peu près impossible d'envisager une défaillance du tonus veineux périphérique sous l'influence d'une augmentation de la masse sanguine, car dans ce cas, la fonction réservoir entrerait immédiatement en jeu. Les phénomènes observés en cas de diminution de volume sanguin se placent exactement à l'opposé des précédents. Ici encore, tout dépend de la fonction réservoir : que la masse abdominale se contracte et l'équilibre est rétabli, dans le cas contraire débit, vitesse et pression s'effondrent à moins que, fait bien rare, malgré la parésie des réservoirs, le tonus périphérique soit partiellement conservé » (Jouve et Vague).

On comprend donc que la mesure de la volémie ait pris sa place parmi les méthodes cliniques d'exploration de la circulation de retour. Malheureusement, les différents procédés sont d'une technique longue et délicate. Il en existe deux catégories : par inhalation d'oxyde de carbone, et par injection de substances colorantes.

Dans des recherches actuellement en cours, Jouve, Vague et Keundjian utilisent la méthode au Rouge Congo. La plupart des auteurs choisissent la quatrième minute après l'injection comme temps optimum pour la mesure du sang circulant. Ce choix est peut-être critiquable : néanmoins, la mesure à la quatrième minute a une valeur comparative.

Existe-t-il un rapport entre l'épreuve du retentissement cruro et abdomino-brachial et le volume du sang circulant ? En l'état actuel de la question, il serait difficile de généraliser, cependant voici les conclusions que nous pouvons tirer d'après les quelques chiffres qui ont été mis à notre disposition :

1°) *Le sujet normal :*

Dans l'ensemble, il existe peut-être un rapport entre le chiffre de la P. V. et celui de la volémie : c'est ainsi que dans notre observation N° 7, où P. V. : 7, C. H. : 7 et R. M. P. : 7, la volémie est de 3 l. 930 et 87 cc. par kilog (1) alors que dans l'observation N° 10, où l'épreuve donne des chiffres plus élevés (P. V., C. H. et R. M. P. : 10), la volémie : 5 l. 860 et 92 cc. par kilog.

2°) *Valvulites mitrales :*

Les résultats sont difficiles à interpréter et appellent de nouvelles recherches.

3°) *Hypertension artérielle et aortites :*

Il faut distinguer entre sujets compensés et sujets décompensés. Pour les premiers dont le temps circulatoire est inférieur à 17'', la P. V. comprise entre 8 et 12 et les épreuves fonctionnelles négatives, la volémie est normale ou faible. Pour les seconds dont le temps circulatoire est supérieur à 24'', la pression veineuse élevée, les épreuves fonctionnelles positives, la volémie est élevée.

Nous citerons comme exemple notre observation N° 66, il s'agit d'un malade qui, le 25 février 1941, présente une pression veineuse à 18-23 avec épreuve positive

(1) Les chiffres sont le premier volume total de sang circulant exprimé en litres et pour le deuxième volume de sang exprimé en CM3 par kg de poids.

(C. H. : 30, R. M. P. : 25) et temps circulatoire : 70'' et dont la volémie atteint 8 l. 250 et 100 cc. par kg de poids). Trois semaines après le 3 mars 1941, à la suite du traitement, sa P. V. est descendue à 16, l'épreuve est toujours positive avec C. H. : 22, R. M. P. : 22, le temps circulatoire est à 75'' ; la volémie a suivi une diminution parallèle puisqu'elle est descendue à 7 l. et à 85 cc. par kg.

4°) *Cœur sénile* :

Voici quels sont les résultats d'ensemble : un temps circulatoire allongé, une pression veineuse normale ou faible, des épreuves positives, coïncident avec une augmentation de la volémie.

5°) *Cardiaques noirs* :

Nous n'en possédons que deux cas : l'un à P. V. élevé, l'autre à P. V. normale. Pour tous les deux, les épreuves sont positives, et la volémie élevée.

6°) *Cirrhotiques* :

D'une façon générale, la P. V. est un peu inférieure au chiffre habituel des sujets normaux ; les épreuves sont négatives. Quant à la volémie, elle est un peu inférieure à la normale, mais les chiffres sont très variables d'un sujet à l'autre.

CHAPITRE VI

Essai de synthèse physio-pathogénique

Ayant étudié la technique, les résultats de l'épreuve du retentissement cruro et abdomino-brachial, et ses rapports avec les autres mesures de l'instantané circulatoire, il importe de se rendre compte de son utilité en tant que méthode d'exploration de la circulation de retour.

1°) *Pression veineuse et rapport M/C de Laubry et Tzanck :*

Le rapport de la masse sanguine M, à la capacité des espaces de réserve veineuse C, est un coefficient de sécurité. Il est bien évident, en effet, que si ce rapport devient supérieur à l'unité, il existe une perturbation qui retentit sur le cœur par le surcroît de travail qui lui est imposé ; nous avons le tableau de l'hypertonie veineuse, avec tous les accidents qu'elle entraîne et dont le plus fréquent est l'œdème aigu du poumon. Si le rapport devient inférieur à l'unité, nous avons à l'inverse, le tableau de l'hypotonie veineuse qui fatalement détermine les accidents par insuffisance de la circulation de retour : tachycardie, hypotension artérielle, tendance au refroidissement, pâleur, vertige et parfois même syncope.

Jouve et Vague ont étudié l'épreuve fonctionnelle en modifiant successivement les deux termes du rapport M/C.

Pour modifier la masse sanguine, ils ont eu recours à la saignée copieuse (jusqu'à 700 cm³) : la chute de la P. V. était sensible, mais les courbes de l'épreuve fonctionnelle conservaient le même aspect qu'avant la saignée.

Pour faire varier la capacité des espaces de réserve, ils ont eu recours à l'infiltration anesthésique des nerfs splanchniques, celles-ci déterminant une dilatation mas-

sive des lacis veineux abdominaux : le résultat est analogue, chute de la P. V. et dans certains cas l'épreuve fonctionnelle positive devient négative.

Il semble donc, pour l'instant, que seul le chiffre de la P. V. concrétise le rapport de Laubry et Tzanck et que l'épreuve fonctionnelle ne présente pas de dépendance aussi étroite vis à vis de lui.

2°) *La réponse de l'épreuve :*

Lorsque nous faisons l'épreuve fonctionnelle de la compression hépatique et du relèvement passif des membres inférieurs, nous constatons un phénomène brut que nous qualifions suivant les cas de réponse positive ou de réponse négative. Mais quelle est la cause de cette réponse ?

a) Est-ce une stase sanguine dans les membres inférieurs et l'abdomen, qui entraînerait une brusque élévation de la pression dans la veine cave ? Il s'agit là d'une hypothèse sérieuse, mais Diétrich et Schwieck objectent que chez des malades porteurs de varices volumineuses et non asystoliques, il se produit un affaissement des veines dilatées et l'augmentation de la P. V. est à peine perceptible. D'autre part, la réponse aux épreuves n'est pas modifiée par une saignée copieuse, alors que la P. V. subit une baisse très sensible.

Il semble qu'il ne faille pas s'arrêter à cette hypothèse.

b) S'agit-il d'une vaso-dilatation extrême due à un spasme des troncs veineux, d'une réplétion complète ou d'une impuissance réactionnelle des réservoirs qui leur interdiraient de corriger la brusque hypertension de la veine cave ?

Cette hypothèse n'est pas satisfaisante : nous savons en effet, que la compression du sinus carotidien a pour effet d'augmenter le calibre des veines et la capacité des réservoirs. Or, chez certains cardiaques décompensés, à épreuve fonctionnelle positive, cette compression sino-carotidienne produit son effet habituel. Ceci démontre donc que la capacité réactionnelle des troncs veineux et des réservoirs n'est pas inhibée.

c, Plus vraisemblable est l'hypothèse d'un obstacle en aval.

On sait que le cœur normal adapte son débit grâce à un mécanisme régulateur mis en jeu par voie réflexe. Dans le cas de l'épreuve fonctionnelle ce mécanisme est déclenché par la brusque élévation de pression dans la veine cave qui se produit lors de la compression hépatique ou du relèvement passif des membres inférieurs.

Qu'il y ait une défaillance quelconque du ventricule droit, alors celui-ci est incapable d'adapter son débit aux nouvelles conditions créées par les épreuves, et la pression monte, pour redescendre à son chiffre initial aussitôt que l'on revient aux conditions antérieures. La défaillance du ventricule droit n'est d'ailleurs pas seule en cause car il faut envisager le rôle joué par les conséquences directes de l'atteinte cardiaque : augmentation de la volémie, diminution du débit cardiaque, de la vitesse circulatoire, élévation de la pression veineuse.

Nous pouvons constater que la réponse donnée à cette question : « par quel mécanisme l'épreuve du retentissement cruro et abdomino-brachial devient-elle positive ? » est toujours incertaine. Sans redescendre dans les détails d'une discussion où bien des arguments sérieux ont été versés aux débats, nous pouvons admettre que l'épreuve du retentissement cruro et abdomino-brachial devient positive lorsqu'il existe un « refus d'adaptation du système de retour à un afflux de sang » et cette éventualité se produit au moins par deux mécanismes qui peuvent être associés ou isolés.

1°) le fléchissement ventriculaire droit, éventualité rare lorsque celui-ci est primitif, mais fréquente lorsqu'il est associé à une défaillance circulatoire.

2°) l'augmentation de la volémie qui elle-même traduit une incapacité réactionnelle du cœur et de la circulation de retour.

CONCLUSIONS

1°) La mesure de la pression veineuse brachiale, phénomène statique, doit être complétée par la recherche du comportement de la circulation de retour vis à vis des circonstances tendant à modifier son équilibre. L'épreuve fonctionnelle du retentissement cruro et abdomino-brachial permet d'apprécier la réaction du système de retour à une brusque perturbation.

2°) Chez le sujet normal, la compression du quadrant supérieur droit de l'abdomen et le relèvement passif des membres inférieurs ne détermine pas d'ascension de la Pression Veineuse.

3°) En pathologie, diverses réponses à ces épreuves ont pu être obtenues que nous avons essayé d'interpréter.

4°) L'étude de ces résultats nous permet de penser que cette épreuve constitue un moyen d'apprécier la valeur fonctionnelle du cœur dans le cadre de la circulation de retour. Elle complète les données que nous fournit la mesure de la Pression Veineuse.

Lu et approuvé
Le Président de Thèse :
L. CORNIL

Vu et approuvé
Le Doyen :
L. CORNIL.

P. le Recteur :
Le Doyen Délégué,
B. RAYNAUD
Vu et permis d'imprimer
5 Juillet 1941

BIBLIOGRAPHIE

- 1° — ALESTRA et RUFINI. — La pression veineuse périphérique en pathologie. *Arch. di. pat. et clin. med.* Juin 1935, p. 373.
- 2° — ANTONIO CRESPO ALVAREZ. — Pression veineuse (symp-tôme précoce d'insuffisance cardiaque. Nouvelle épreuve fonctionnelle du myocarde. *Année médicale pratique*, 1928, et *Arch. Medicina Cirugia y Especialidades*, 28 juillet 1927, Madrid.
- 3° — AUDIER M. et JOUVE A.-X. — Introduction à l'étude thérapeutique des troubles de la circulation de retour. *Journal Médical Français*. Novembre 38.
- 4° — BOURDE (Y.), JOUVE (A.-X.) et ARNAUD (G.). — La pression veineuse dans les états de choc traumatique. *Journal Médical Français*. Novembre 1938.
- 5° — BIELCHOWSKY. — Über den Einfluss der lagervechzels insbesonvere der Beinboch lagerung auf das Minuntvo-lumen des Herzens bei gesunden und Kranken Mens-chen. *Klin. Woch.* 1932, p. 1252-55.
- 6° — DIÉTRICH et SCHWIEGK. — La signification de la régula-tion de la pression veineuse dans la pathologie de la cir-culation. *Klinische Wochenschrift*. T. XIII, N° 14 avril 1934.
- 7° — ERNST. — Hypertension artérielle et pression veineuse chez l'homme. *Deutsche médizinsche Wochenschrift*. T. LIX, N° 25, 23 juin 1933.
- 8° — GODEL (R.) et CHEHALE. — Mesure de la vitesse de la cir-culation appliquée à l'évolution et à la thérapeutique des cardiopathies. *Presse Médicale*, 8 janvier 1936.
- 9° — FACQUET. — Sur la vitesse de la circulation du sang dans l'organisme. *Thèse de Paris*, 1936.
- 10° — GOLBLOOM, LIBIN et ROHT. — *Arch. of Intern. Médecine* 55 : 494, 1935.

- 11° — GIRAUD-COSTA. — Le rôle de la circulation veineuse dans l'œdème aigu du poumon. *Presse Médicale*, 22 avr. 1931.
- 12° — GIRAUD-COSTA. — Le rôle de la circulation veineuse dans l'œdème du poumon. *Presse Médicale*, 22 avril 1931.
- 13° — JOUVE (A.-X.) et VAGUE (J.). — La circulation de retour. Un volume, *Masson*, éditeur, Paris, 1940.
- 14° — JOUVE (A.-X.) et VAGUE (J.). — Quelques remarques sur le comportement du foie dans la circulation de retour. *Journal Médical Français*, Novembre 1938.
- 15° — JOUVE (A.-X.) et VAGUE (J.). — Contribution clinique à la physiopathologie de la circulation de retour. *Archives des maladies de cœur*. Février 1929.
- 16° — JOUVE (A.-X.). — Exploration clinique de la circulation de retour au cours de l'insuffisance cardiaque. *Paris-Médical*, 7 mai 1938.
- 17° — LAUBRY et TZANCK. — La circulation de retour. *Presse Médicale*, 23 mars 1932.
- 18° — LIAN et FACQUET. — La mesure de la vitesse circulatoire avec l'éther, la saccharine et la fluoresceine dans les principaux type d'insuffisance cardiaque. Mécanisme des résultats de la mesure de la vitesse circulatoire à l'état physiologique et dans l'insuffisance cardiaque. *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 mars 1936.
- 19° — MALMEJAC (J.). — Conceptions nouvelles sur la physiologie de la circulation de retour. *Journal Médical Français*, novembre 1938.
- 20° — OLMER (D.), JOUVE (A.-X.) et VAGUE (J.). — Données de l'exploration veineuse en pathologie circulatoire. *Journal Médical Français*, novembre 1938.
- 21° — OLMER (D.), JOUVE (A.-X.), et VAGUE (J.). — Une épreuve fonctionnelle de la circulation de retour. *Presse Médicale*, 13 novembre 1938.
- 22° — PAYAN et GIRAUD-COSTA. — Critique des procédés de mesure indirecte de la pression veineuse. *XX^e Congrès Français de Médecine*. Montpellier, 15-19 octobre 1929.
- 23° — ROWTREE, BROWN et ROTH. — Volume of Blood in health and disease. Philadelphia W. B. Saunders and company 1929.
- 24° — STANOJEVIC (L.). — Die Bestimmung der Kreislaufzeit mit Lobelin « Zeitschrift für Kreislaufforschung, 30 jahrgang 1938 Heft 14 ».

- 25° — TEPLOV (S.) et SOR (V.). — *Terapevtiseski arhiv* XIII 57 (1935).
- 25° — VILLARET, SAINT-GIRONS et BESANÇON (Justin). — La pression veineuse périphérique. Un volume, *Masson*, 1930.
- 26° — GRELLETY et BOSVIEL. — La circulation veineuse périphérique. *Thèse de Paris*, 1925.
- 27° — VILLARET, BESANCON (Justin) et R. CACHERA. — Circulation veineuse périphérique. *Presse Médicale*, 28 octobre 1931.
- 28° — WOLHEIM. — Die Blutreservoir der menschen. — *Klin. Worch.*, n° 17, janvier 1933.
- 29° — OPPENHEIMER et HITZIG. — *Am. Heart Journal*, Vol. XII, septembre 1936, n° 3.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'ins'truction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

